

Tinjauan Pustaka 1

Sabtu , 1 Februari 2020

TATALAKSANA PPOK STABIL



Oleh :

ALVEN EDRA

NIM. 1910247246

Pembimbing : dr. Adrianison, Sp.P (K)

PPDS I PULMONOLOGI DAN KEDOKTERAN RESPIRASI FAKULTAS

KEDOKTERAN UNIVERSITAS RIAU

RSUD ARIFIN ACHMAD PROVINSI RIAU

PEKANBARU

2020

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertandatangan dibawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa tinjauan pustaka saya susun tanpa tindakan plagiarisme sesuai dengan peraturan yang berlaku di Universitas Riau. Jika dikemudian hari ternyata saya melakukan tindakan plagiarisme, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh Universitas Riau kepada saya.

Pekanbaru, 1 Februari 2020

Alven Edra

DAFTAR ISI

JUDUL	i
SURAT PERNYATAAN	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR GAMBAR.....	iv
DAFTAR TABEL	v
PENDAHULUAN	1
FAKTOR RISIKO	3
PATOLOGI.....	4
PATOGENESIS	4
PATOFISIOLOGI	5
DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PPOK STABIL.....	7
TATALAKSANAN PPOK STABIL	11
KESIMPULAN	15
DAFTAR PUSTAKA.....	16

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 Patologi PPOK	4
Gambar 2 Patogenesis PPOK	5
Gambar 3 <i>Air trapping</i> dan keterbatasan aliran udara.....	6
Gambar 4 Hipersekresi mukus.....	7
Gambar 5 Patofisiologi hipertensi pulmonal.....	7
Gambar 6 Kuesioner CAT	10
Gambar 7 Klasifikasi PPOK	13

DAFTAR TABEL

Tabel 1 Faktor risiko PPOK	3
Tabel 2 Derajat PPOK.....	8
Tabel 3 Kuesioner mMRC.....	9
Tabel 4 Interpretasi skor CAT	10
Tabel 5 Klasifikasi PPOK.....	11
Tabel 6 Terapi PPOK stabil group A	13
Tabel 7 Terapi PPOK stabil group B	14
Tabel 8 Terapi PPOK stabil group C	14
Tabel 9 Terapi PPOK stabil group D.....	14

PENDAHULUAN

Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Penyebabnya antara lain semakin banyaknya jumlah perokok khususnya pada usia muda serta pencemaran udara di dalam maupun di luar ruangan dan tempat kerja. Banyak efek yang terjadi akibat penyakit PPOK, diantaranya memiliki angka kejadian yang sangat tinggi seperti menurunnya produktifitas pasien yang berdampak pada kehidupan sosial ekonomi. *World Health Organization* (WHO) menunjukkan tahun 1990 PPOK menempati urutan ke-6 sebagai penyebab utama kematian di dunia, pada tahun 2002 PPOK menempati urutan ke-5 dan diperkirakan pada tahun 2030 akan menjadi penyebab kematian ke-3 di seluruh dunia setelah penyakit kardiovaskuler dan kanker.¹

Penelitian yang dilakukan Halbert dkk di 28 negara antara tahun 1990-2004 memberikan bukti bahwa prevalens PPOK lebih tinggi pada perokok dan bekas perokok, usia diatas 40 tahun dan pria. Prevalens perokok di Indonesia tahun 2010 sebesar 34,7% dengan perbandingan 16 kali lebih tinggi pada laki-laki (65,9%) dibandingkan perempuan (4,2%). Perokok yang berisiko menderita PPOK berkisar 15-20%. Berdasarkan data dari studi *The Latin American Project For The Investigation Of Obstruksive Lung Diseas* (PLATINO) yang melakukan penelitian pada lima negara di Amerika Latin seperti Brazil, Meksiko, Uruguay, Chili dan Venezuela didapatkan prevalens PPOK sebesar 14.3 % dengan perbandingan laki-laki dan perempuan 18.9 % persen dan 11.3 %.^{2,3,4}

The Asia Pacific COPD Round Table Group memperkirakan jumlah pasien PPOK di negara Asia Pasifik tahun 2006 mencapai 56,6 juta orang. Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Depkes RI tahun 2013 menunjukkan prevalensi PPOK di Indonesia sebesar 3,7 persen per mil yang diperkirakan terdapat 4.8 juta orang menderita PPOK. PPOK merupakan penyebab utama kematian ke 4 di dunia dan diperkirakan akan menjadi yang ke 3 di tahun 2020 sedangkan di RSUD AA pada tahun 2017-2019 terdapat 3054 kasus rawat jalan dan 652 kasus rawat inap. Angka ini akan terus meningkat dengan semakin banyaknya jumlah perokok.^{2,3}

Kondisi PPOK dengan derajat yang lebih berat berhubungan dengan kualitas hidup yang lebih buruk dan beban sosioekonomi yang lebih tinggi. Biaya pengobatan PPOK di Amerika Serikat (AS) pada tahun 2010 sekitar 50 miliar Dollar AS yang terdiri dari biaya tidak langsung sebesar 20 miliar dollar AS dan biaya langsung 30 miliar dollar AS. Untuk itu pendekatan diagnosis dan tatalaksana yang tepat pada pasien PPOK sangat diperlukan sebagai upaya untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian akibat PPOK terutama pada derajat berat. Penanganan PPOK stabil sangat diperlukan agar tidak terjadinya eksaserbasi berulang yang akan meningkatkan angka kesakitan dan kematian serta menurunkan biaya pengobatan akibat PPOK.^{3,5}

DEFINISI

Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang persisten dan umumnya bersifat progresif, berhubungan dengan respons inflamasi kronik yang berlebihan pada saluran napas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Karakteristik hambatan aliran udara pada PPOK disebabkan oleh gabungan antara obstruksi saluran napas kecil dan kerusakan parenkim yang bervariasi pada setiap individu akibat inflamasi kronik yang menyebabkan gangguan hubungan alveoli dan saluran napas kecil dan penurunan elastisitas recoil paru.^{2,3} Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) merupakan penyakit paru yang sering terjadi dan dikaitkan dengan merokok. Rokok merupakan penyebab utama PPOK di negara maju dan berkembang sedangkan asap kayu bakar dan arang merupakan penyebab utama pada negara miskin. Faktor risiko lainnya yaitu polusi udara, hiperreaktivitas bronkus, riwayat infeksi saluran napas bawah berulang dan defisiensi antitripsin alfa-1.⁶⁻⁸

FAKTOR RESIKO

Pencegahan dan penatalaksanaan PPOK merupakan langkah penting dengan mengetahui penyebab PPOK, namun saat ini pemahaman mengenai penyebab PPOK masih kurang. Pada dasarnya semua risiko PPOK merupakan hasil dari

interaksi lingkungan dan gen. Beberapa faktor lainnya yang berperan dalam risiko terjadinya PPOK adalah polusi udara, stres oksidatif, infeksi saluran nafas berulang, dan status social ekonomi pasien. Status sosial ekonomi mempengaruhi kejadian PPOK karena berhubungan dengan status nutrisi, tumbuh kembang paru, asma dan aspek genetik. Infeksi berulang dapat menyebabkan kolonisasi bakteri dan juga mengakibatkan inflamasi pada jalan nafas sehingga dapat mempermudah terjadinya eksarsesasi. Inflamasi kronis yang disebabkan oleh zat polutan ataupun asap rokok dapat membuat kerusakan pada jaringan parenkim paru atau lebih dikenal dengan emfisema. Beberapa hal yang berkaitan dengan penyebab timbulnya PPOK dapat disimpulkan pada Tabel 1. ^{2,3}

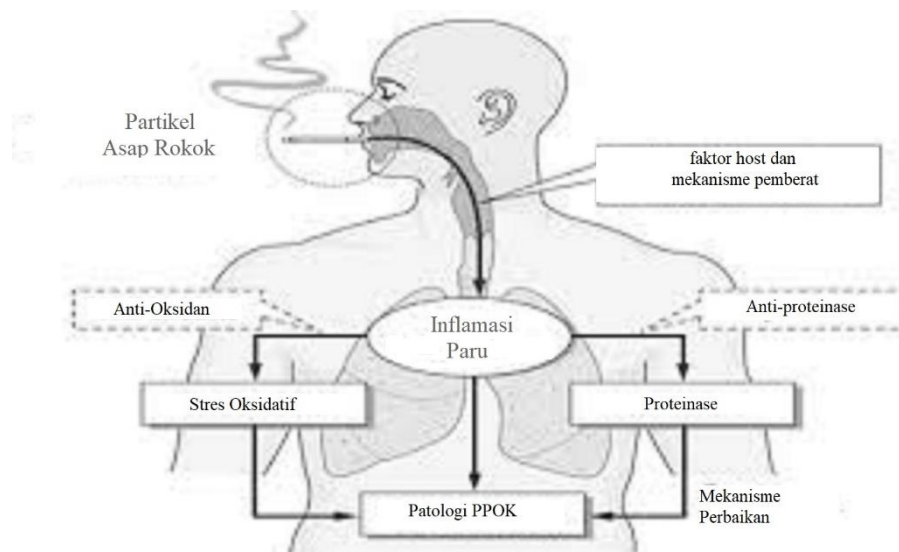
Tabel 1. Faktor Resiko PPOK

<ol style="list-style-type: none"> 1. Asap rokok, termasuk sigaret, pipa cerutu, cigar, cerutu-air (<i>water-pipe</i>) dan berbagai bentuk merokok lainnya dan juga asap rokok pasif. 2. Polusi udara indoor, biasanya berasal dari bahan bakar (<i>biomass fuel</i>) yang digunakan untuk memasak ataupun pemanas ruangan pada rumah dengan ventilasi yang tidak baik. Ini merupakan faktor risiko utama pada pasien wanita dan banyak ditemukan di negara-negara berkembang. 3. Paparan pekerjaan, termasuk partikel organik dan inorganik, agen kimiawi dan asap pembakaran. Hal ini sering tidak diperhatikan pada pasien PPOK 4. Polusi udara <i>outdoor</i>, berkontribusi menambah jumlah partikel berbahaya yang terhirup. Faktor ini memiliki efek minimal dalam menyebabkan PPOK. 5. Faktor genetik, misalnya pada kasus herediter defisiensi α-1 antitripsin 6. Usia dan jenis kelamin, bertambahnya usia dan jenis kelamin meningkatkan risiko PPOK 7. Pertumbuhan dan perkembangan paru. Segala hal yang dapat mempengaruhi pertumbuhan paru selama masa gestasi dan anak (berat lahir rendah, infeksi pernapasan, dll) dapat meningkatkan risiko seseorang menderita PPOK 8. Status sosial ekonomi, sosial ekonomi yang rendah meningkatkan terjadinya PPOK 9. Asma dan hiperreaktivitas jalan napas, sebagai faktor risiko berkurangnya aliran udara 10. Bronkhitis kronis, meningkatkan angka kejadian eksarsesasi 11. Infeksi, infeksi yang berat pada saat anak-anak akan berpengaruh pada penurunan fungsi paru saat dewasa

Dikutip dari (2)

PATOLOGI PPOK

Patologi PPOK dihubungkan dengan respons inflamasi pada saluran napas yang diakibatkan oleh inhalasi partikel-partikel dan gas berbahaya yang dihasilkan dari asap rokok, polusi udara atau pajanan yang diterima saat bekerja. Perubahan patologis ditemukan di saluran napas, parenkim dan vaskuler paru. Perubahan patologis akibat inflamasi kronis terjadi karena peningkatan sel inflamasi kronis di berbagai bagian paru yang menimbulkan kerusakan dan perubahan struktur akibat trauma inhalasi dan perbaikan yang berulang. Perubahan inflamasi dan struktur akan tetap berlangsung walau sudah berhenti merokok atau tidak terpajan zat berbahaya, patologi PPOK dijelaskan pada gambar 1.⁹



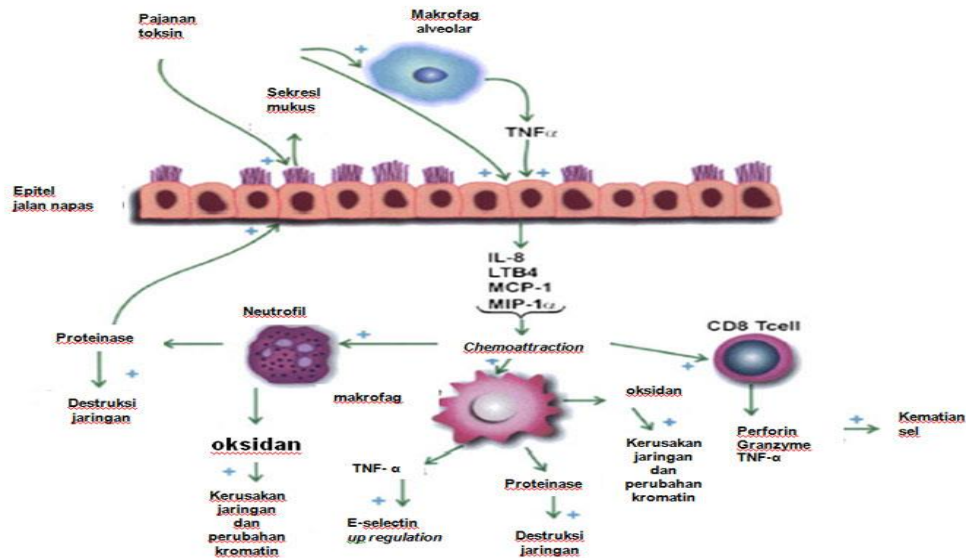
Gambar 1. Patologi PPOK

Dikutip dari (3)

PATOGENESIS PPOK

Inflamasi saluran napas pada pasien PPOK merupakan respon inflamasi normal akibat iritasi kronik seperti asap rokok yang menyebabkan terjadinya stress oksidatif dan kelebihan proteinase. Semua ini mengarah pada karakteristik perubahan patologis PPOK.^{2,3,10} Stress oksidatif selanjutnya akan mempengaruhi keseimbangan antara proteolitik dan anti proteolitik melalui aktivasi protease dan menonaktifasi antiproteinase. Gangguan keseimbangan antara proteolitik dan anti proteolitik pada paru mengakibatkan kerusakan parenkim paru sehingga terjadi

emfisema. Peningkatan aktivitas proteolitik merupakan konsekuensi dari respon inflamasi yaitu pelepasan enzim proteolitik oleh sel inflamasi seperti makrofag dan netrofil atau karena faktor genetik yaitu defisiensi α 1-antitripsin. Patogenesis PPOK lebih rinci dapat dilihat pada gambar 2. ^{3,11}



Gambar 2. Patogenesis PPOK

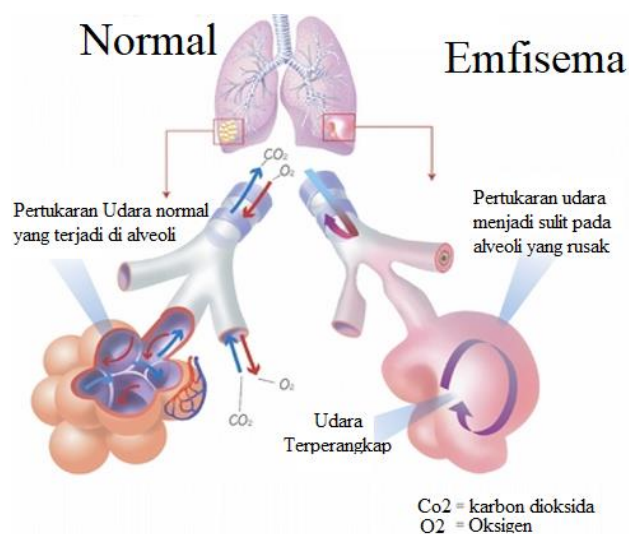
Dikutip dari (10)

PATOFISIOLOGI PPOK

Saat ini telah diketahui dengan jelas tentang mekanisme patofisiologi yang mendasari PPOK sampai terjadinya gejala yang khas seperti penurunan Volume Ekspirasi Paksa detik pertama (VEP₁) yang terjadi akibat peradangan dan penyempitan saluran napas perifer serta terganggunya pertukaran gas yang menurun akibat kerusakan parenkim pada emfisema. Patofisiologi PPOK meliputi keterbatasan aliran udara dan *air trapping*, mekanisme pertukaran gas, hipersekresi mukus dan hipertensi pulmonal. Patofisiologi pertama adalah keterbatasan aliran udara yang ditandai dengan peradangan, fibrosis dan eksudat luminal dalam saluran napas kecil yang berkorelasi dengan penurunan VEP₁ dan rasio VEP₁/KVP. Penurunan VEP₁ merupakan ciri khas pasien PPOK dan obstruksi jalan napas perifer menyebabkan terperangkapnya udara serta mengakibatkan hiperinflasi, keterbatasan aliran udara dapat dijelaskan pada gambar 3. Kedua adalah

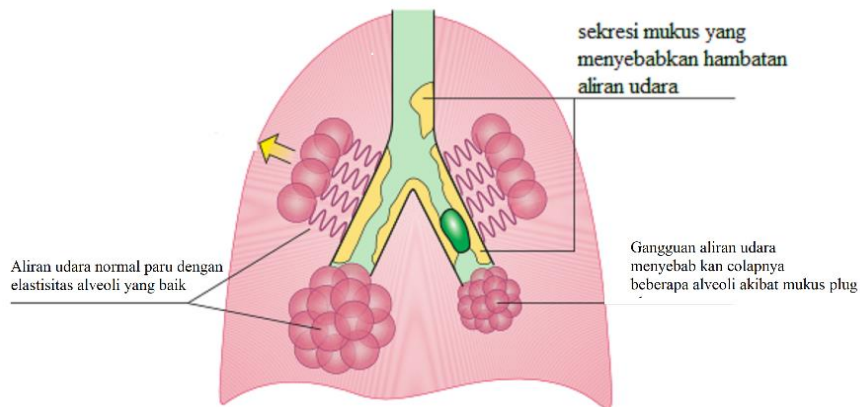
mekanisme pertukaran gas, PPOK terjadi ketidakseimbangan pertukaran gas yang menyebabkan kelainan hipoksemia dan hiperkapnia. Obstruksi jalan napas perifer menghasilkan ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi yang akan menyebabkan retensi dari karbondioksida.^{10,12}

Patofisiologi PPOK ketiga yaitu hipersekresi mukus, hipersekresi mukus pada PPOK disebabkan oleh gangguan fungsi epitel saluran napas. Hal ini mengakibatkan reepitelisasi dari sel epitel yang didominasi oleh sel goblet yang menghasilkan lendir sebagai pertahanan awal pada saluran napas namun pada PPOK akibat inflamasi kronik mengakibatkan sel goblet menghasilkan lendir yang berlebih, hal ini dapat dilihat pada gambar 4. Keempat hipertensi pulmonal, pada hipertensi pulmonal terjadi peningkatan tekanan pembuluh darah arteri paru-paru yang menyebabkan sesak napas, pusing dan pingsan pada saat melakukan aktivitas. Kelainan vaskuler pada hipertensi pulmonal terjadi akibat gangguan pada arteri pulmonalis kecil dan arteriol yang ditandai dengan hiperplasia otot polos vaskuler, hiperplasia intima dan trombosis insitu akibat hipoksia. Perubahan progresif dan penipisan arteri pulmonalis meningkatkan tahanan pulmonal yang pada akhirnya menyebabkan gagal ventrikel kanan. Patofisiologi terjadi hipertensi pulmonal dapat dilihat pada gambar 5.¹³



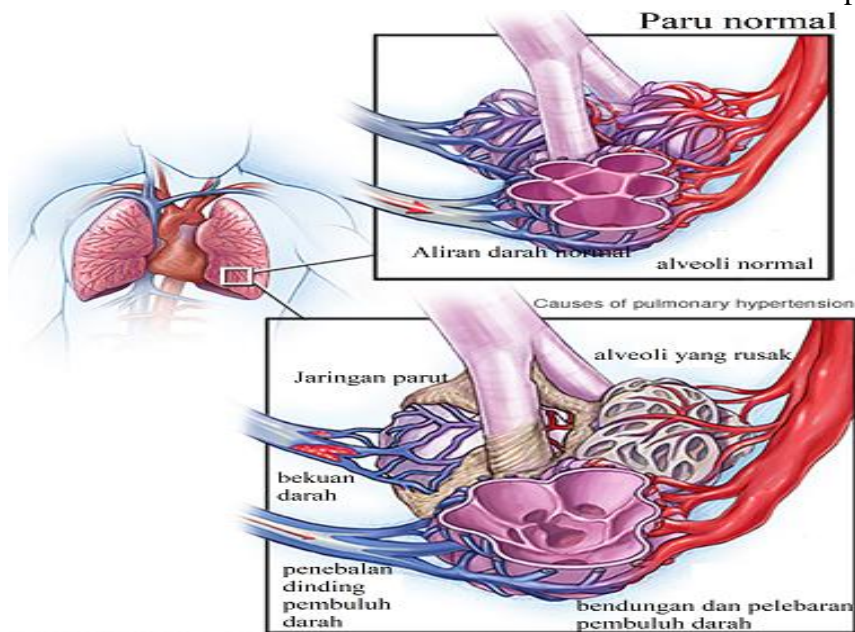
Gambar 3. Air trapping dan keterbatasan aliran udara

Gambar dikutip dari (14)



Gambar 4. Hipersekresi mukus

Dikutip dari (15)



Gambar 5. Patofisiologi hipertensi pulmonal

Dikutip dari (16)

DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PPOK STABIL

Global Initiative for Chronic Obstruktive Lung Diseases (GOLD) 2019 menyatakan gejala yang paling sering pada PPOK adalah sesak napas, batuk dan batuk berdahak. Gejala yang sering menjadi keluhan utama PPOK adalah sesak napas karena terganggunya aktifitas fisik. Sesak napas biasanya menjadi masalah ketika pada pemeriksaan spirometri menunjukkan angka VEP_1 dibawah 70 nilai prediksi.

Keluhan yang dirasakan berupa sesak yang semakin memberat seiring berjalannya waktu, peningkatan usaha untuk bernapas, dada terasa berat saat bernapas, sesak yang bertambah berat dengan aktivitas dan sesak napas yang menetap sepanjang hari. Pada penderita PPOK perlu diperhatikan faktor risiko seperti terpajan rokok dan pajanan lingkungan, riwayat penyakit sebelumnya seperti asma, alergi, sinusitis dan infeksi saluran napas lainnya.^{1,2,12,16}

Pada awal perkembangannya PPOK tidak menunjukkan kelainan saat dilakukan pemeriksaan fisis. Pada PPOK berat biasanya didapatkan suara mengi dan ekspirasi yang memanjang. Tanda hiperinflasi seperti *barrel chest*, sianosis, kontraksi otot-otot bantu pernapasan dan *pursed lips breathing* biasanya muncul pada PPOK sedang sampai berat. Kondisi ini biasanya terjadi sebagai mekanisme tubuh untuk mengeluarkan retensi karbondioksida yang terjadi pada gagal napas kronis. Spirometri merupakan pemeriksaan penunjang definitif untuk mendiagnosis PPOK. Hasil pengukuran VEP_1 /KVP dibawah 70% menegakkan diagnosis PPOK. Apabila spirometri tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan, pemeriksaan variabilitas APE yang tidak lebih dari 20% menunjukkan gejala obstruksi. Uji bronkodilator dilakukan pada PPOK stabil dengan menggunakan spirometri, didapatkan peningkatan VEP_1 tidak lebih dari 12% atau 200ml. Pada penggunaan *peak flow meter* peningkatan tidak lebih dari 20%. Klasifikasi PPOK berdasarkan pengukuran VEP_1 setelah pemberian bronkodilator dengan spirometri menjadi GOLD 1,2,3 dan 4, derajat PPOK dapat dilihat pada tabel 2.^{2,3}

Tabel 2 derajat PPOK

Derajat keparahan PPOK berdasarkan hasil spirometri		
GOLD 1	Ringan	$VEP_1 \geq 80\%$
GOLD 2	Sedang	$50\% \leq VEP_1 < 80\%$
GOLD 3	Berat	$30\% \leq VEP_1 < 50\%$
GOLD 4	Sangat Berat	$VEP_1 < 30\%$

Dikutip dari (2)

Pemeriksaan Analisa Gas Darah (AGD) juga dapat dilakukan untuk mengetahui kadar Ph dan keseimbangan gas dalam darah. Pemeriksaan radiologi dapat dilakukan untuk membantu mendiagnosis PPOK dan menyingkirkan penyakit paru

lain, gambaran radiologi pada PPOK dengan emfisema akan terlihat gambaran hiperinflasi, hiperlusen, diafragma mendatar, jantung menggantung dan pada 21% kasus tampak corakan bronkovaskuler bertambah. *Computed Tomography (CT) Scan* dilakukan untuk melihat adanya emfisema pada alveoli. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa kekurangan α -1 antitripsin dapat diperiksa pada pasien PPOK maupun asma.

Global Initiative of Chronic Obstructive Lung Diseases tahun 2019 merekomendasikan penggunaan dua kuesioner untuk menilai gejala klinis PPOK yaitu kuisisioner *Modified Medical Research Council (mMRC)* dan *COPD Assesment test (CAT)*. Kuesioner mMRC untuk menentukan derajat sesak napas PPOK yang bisa dilihat pada tabel 3. Skor CAT merupakan kuesioner yang tervalidasi dan mudah diterapkan terdiri dari delapan pernyataan untuk mengetahui status kesehatan pada PPOK. *COPD Assesment Test* bisa digunakan untuk semua pasien yang terdiagnosis PPOK pada semua derajat keparahan PPOK stabil. *COPD assesment test (CAT)* bukan merupakan alat diagnostik pengganti spirometri dan tidak menggantikan terapi PPOK tetapi CAT dan spirometri merupakan komponen pengukuran untuk menilai klinis, membantu monitoring efek PPOK seperti program rehabilitasi atau perbaikan eksaserbasi sehingga terapi yang diberikan dapat optimal. Kuesioner dan interpretasi CAT dijelaskan oleh tabel 3 dan Gambar 4.^{2,3,18}

Tabel 3 Kuesioner mMRC

1	mMRC derajat 0	Bila sesak timbul ketika terdapat aktivitas yang melibatkan dinding dada
2	mMRC derajat 1	Sedikit sesak ketika dalam keadaan cemas ataupun berjalan mendaki
3	mMRC derajat 2	Berjalan lebih lambat dari orang seusianya karena sesak atau berhenti sejenak untuk bernafas ketika berjalan.
4	mMRC derajat 3	Berhenti untuk bernafas setelah berjalan sejauh 100 meter atau berjalan selama beberapa menit
5	mMRC derajat 4	Terlalu sesak untuk keluar dari rumah atau merasa sesak ketika beraktifitas ringan

Dikutip dari (2)

Tabel 4 Interpretasi Skor CAT

1	5	Pasien dalam kondisi normal
2	< 10	Pada kondisi ini pasien menjalani aktifitas harian dengan baik, namun terkadang kondisi PPOK membuat keterbatasan beberapa aktivitas biasa
3	10-20	PPOK mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, hampir setiap hari pasien mengeluarkan batuk berdahak dan terdapat satu kali serangan dalam setahun
4	>20	PPOK membuat pasien menghentikan beberapa aktifitas hariannya, sesak akan lebih berkurang ketika pasien berbicara
5	>30	PPOK membuat semua aktifitas harian pasien terhenti

Dikutip dari (2)

Gambar 6. Kuesioner CAT

Dikutip dari (2)

Global Initiative of Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD) tahun 2019 membagi PPOK menjadi grup A, B, C, dan D berdasarkan penilaian skor CAT, mMRC, riwayat serangan dan riwayat rawatan akibat PPOK dalam setahun. Pembagian PPOK menjadi group A, B, C, D dapat dilihat pada tabel 5. Pembagian

group pada PPOK stabil akan menjelaskan terapi PPOK, kriteria PPOK stabil terdiri dari PPOK yang tidak dalam kondisi gagal napas akut pada gagal napas kronik, dapat dalam kondisi gagal napas kronik yang stabil yaitu hasil analisis gas darah menunjukkan pH normal, pCO₂ lebih dari 60 mmHg dan pO₂ kurang dari 60 mmHg, dahak tidak berwarna atau jernih, aktifitas tidak disertai sesak sesuai derajat berat PPOK berdasarkan hasil spirometrinya, penggunaan bronkodilator sesuai rencana pengobatan dan tidak ada penggunaan bronkodilator tambahan. Penatalaksanaan PPOK stabil dilaksanakan di poliklinik sebagai evaluasi berkala atau di rumah untuk mempertahankan PPOK yang stabil dan mencegah eksaserbasi.^{1,2,12}

Tabel 4 klasifikasi PPOK

1	Kategori A	Dengan resiko rendah dan gejala yang minimal, secara tipikal merupakan klasifikasi GOLD 1 dan GOLD 2, memiliki paling banyak 1 kali eksaserbasi pertahun dan tidak ada riwayat dirawat di rumah sakit karena serangan eksaserbasi, skor CAT <10 atau mMRC grade 0-1
2	Kategori B	Dengan resiko rendah dan gejala lebih sering, secara tipikal merupakan klasifikasi GOLD 1 dan GOLD 2, memiliki eksaserbasi paling banyak 1 kali pertahun dan tidak ada riwayat dirawat di rumah sakit karena serangan eksaserbasi, skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2
3	Kategori C	Dengan resiko tinggi dan gejala yang minimal secara tipikal merupakan klasifikasi GOLD 3 dan GOLD 4 mengalami eksaserbasi ≥ 2 kali per tahun atau pernah dirawat ≥ 1 kali di rumah sakit akibat eksaserbasi dan skor CAT <10 atau mMRC grade 0-1
4	Kategori D	Dengan resiko tinggi dan gejala yang sering, secara tipikal merupakan klasifikasi GOLD 3 dan GOLD 4, mengalami ≥ 2 kali serangan dalam setahun atau pernah dirawat di rumah sakit ≥ 1 kali akibat eksaserbasi dan skor CAT ≥ 10 atau mMRC grade ≥ 2

Dikutip dari (2)

TATALAKSANA PPOK STABIL

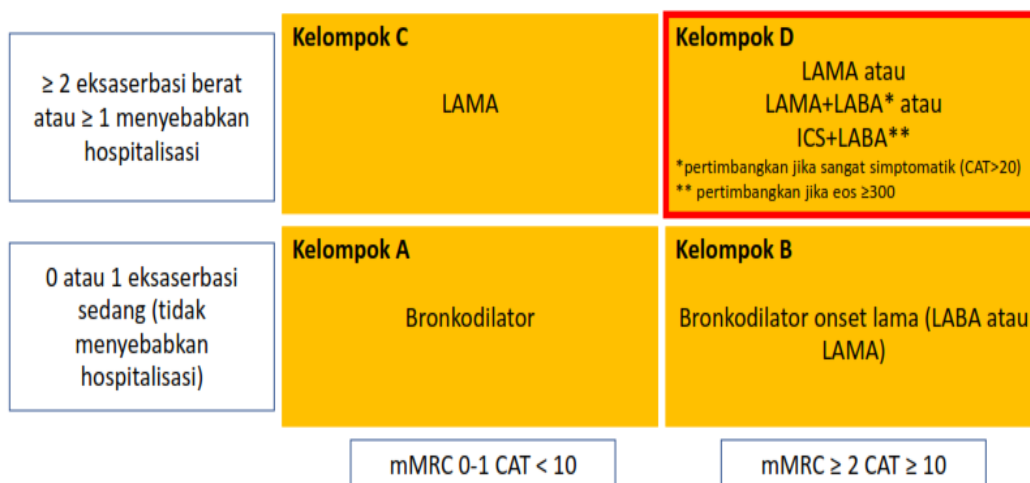
Tujuan penatalaksanaan PPOK stabil antara lain mengurangi gejala, mencegah progresivitas penyakit, meningkatkan toleransi latihan, meningkatkan kualitas hidup penderita, mencegah dan menangani komplikasi, mencegah dan menangani eksaserbasi serta menurunkan risiko kematian.¹⁹ Tatalaksana PPOK terdiri atas

non-farmakologik dan farmakologik. Terapi non-farmakologik antara lain berhenti merokok, rehabilitasi dengan fisioterapi dada serta latihan pernapasan untuk memperkuat otot napas dan membuang kelebihan karbondioksida yang terkumpul di alveoli paru. Terapi farmakologis diberikan saat penderita dalam kondisi stabil dan eksaserbasi. Pemilihan terapi PPOK saat stabil disesuaikan dengan derajat klasifikasi.^{2,20}

Berhenti merokok merupakan satu-satunya intervensi yang paling efektif dalam mengurangi berkembangnya PPOK dan memperlambat progresivitas penyakit. Strategi untuk membantu pasien berhenti merokok terdiri dari *ask* (tanyakan) untuk mengidentifikasi semua perokok pada setiap kali kunjungan, *advice* (nasehati) memberikan dorongan yang kuat kepada perokok untuk berhenti merokok, *assess* (nilai) lihat keinginan pasien dalam berhenti merokok yang dilihat dalam 30 hari kedepan apakah pasien mengurangi rokok atau tidak, *assist* (bimbing) bantu pasien dengan rencana berhenti merokok, menyediakan konseling praktis, merekomendasikan penggunaan obat-obatan, *arrange* (atur) buat jadwal untuk konsultasi berikutnya untuk mengevaluasi lanjutan.^{2,3}

Rehabilitasi PPOK bertujuan menurunkan gejala, meningkatkan toleransi latihan dan memperbaiki kualitas hidup pasien. Program rehabilitasi terdiri dari tiga komponen yaitu latihan fisis, psikososial dan latihan pernapasan. Latihan fisis terdiri dari latihan untuk meningkatkan kemampuan otot pernapasan, latihan ketahanan. Terapi oksigen pada pasien PPOK bertujuan untuk mempertahankan oksigenasi dan mencegah kerusakan sel baik di otot maupun organ. Indikasi pemberian terapi oksigen apabila PaO₂ dibawah mmHg atau saturasi O₂ dibawah 88%, jika PaO₂ diantara 55-59 mmHg atau saturasi O₂ lebih 89% disertai gagal jantung kanan, perubahan P pulmonal pada ekg, hematokrit lebih dari 55 persen, sleep apnue atau penyakit paru lainnya.^{6,21,22}

Malnutrisi sering terjadi pada pasien PPOK, karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja otot dan hiperkapnia yang menyebabkan terjadinya hipermetabolisme. Malnutrisi dapat dievaluasi dengan penurunan berat badan, kadar albumin darah yang rendah, pemeriksaan antropometri dan pengukuran



Gambar 7. Klasifikasi PPOK

Dikutip dari (2)

kekuatan otot. Terapi farmakologis diberikan saat penderita dalam kondisi stabil dan eksaserbasi. Pemilihan terapi PPOK saat stabil disesuaikan dengan derajat klasifikasi PPOK sesuai pedoman GOLD 2019 pada gambar 5.^{2,5}

Pengobatan yang digunakan adalah bronkodilator, seperti *short-acting beta2-agonists* (SABA), *long-acting beta2-agonists* (LABA), *short-acting antimuscarinics* (SAMA) *long-acting antimuscarinics* (LAMA), kombinasi antimuscarinics dan beta 2 agonis, dan golongan xantin. Pada PPOK stabil group A dapat diberikan bronkodilator, dapat dilihat pada tabel 5. Pada PPOK stabil group B dapat diberikan bronkodilator onset lama (LAMA) atau (LABA), dapat dilihat pada tabel 6. Pada PPOK grup C dapat diberikan terapi (LAMA) yang dapat dilihat pada tabel 7 dan PPOK group D dapat diberikan terapi (LAMA) atau (LAMA) + (LABA) atau (LABA) + Inhalasi Corticosteroid (ICS) yang dapat dilihat pada tabel 8.^{2,5,23}

Tabel 5 Terapi PPOK stabil group A

Nama Obat	Inhaler (mcg)	Nebulizer	Oral	Injeksi	Onset jam
Beta 2 agonis onset singkat					
Fenoterol	100-200 (MDI)	1 mg/ml	0.05% (syr)		4-6
Levalbuterol	45-90 (MDI)	0.21,0.24			6-8
Salbutamol	100,200	2.5,5	Pil dan sirup	0.1,0.5	4-6
Torbutalin					

Tabel 6 Terapi PPOK stabil group B

Nama Obat	Inhaler (mcg)	Nebulizer	Oral	Injeksi	Onset jam
Beta 2 agonis onset lama (LABA)					
Formoterol	4.5-12 (MDI&DPI)	0,01P			12
Salmaterol	25-50 (MDI&DPI)	0.21,0.24			12
Indacaterol	110 (DPI)	2.5,5			24
Olodaterol	5 (SDI)				24
Antikolinergik onset lama (LAMA)					
Tiotropium	18 (DPI), 5 (SMI)				24
Glycopyrronium bromide	44 (DPI)				24

Tabel 7 Terapi PPOK stabil group C

Nama Obat	Inhaler (mcg)	Nebulizer	Oral	Injeksi	Onset jam
Antikolinergik onset lama (LAMA)					
Tiotropium	18 (DPI), 5 (SMI)				24
Glycopyrronium bromide	44 (DPI)				24

Tabel 8 Terapi PPOK stabil group D

Nama Obat	Inhaler (mcg)	Nebulizer	Oral	Injeksi	Onset jam
Beta 2 agonis onset lama + inhalasi corticosteroid (LABA+ICS)					
Formoterol/Budesonide	18 (DPI), 5 (SMI)				
Salmaterol/Fluticasone	50/100,250,500 (DPI) 25/50,125,250 (MDI)				
Beta 2 agonis onset lama + Antikolinergik onset lama (LABA+LAMA)					
Formoterol/Glycopyrronium	MDI				24
Indacaterol/Glycopyrronium	DPI				24

Dikutip dari (1)

Penggunaan golongan xantin dalam dosis minimum dapat meningkatkan eksaserbasi masih dalam perdebatan dan efek bronkodilator golongan xantin didapat saat akan mencapai efek toksis masih dalam perdebatan. Untuk pasien dengan batuk berdahak dapat menggunakan mukolitik sebagai pengobatan simptomatik seperti glyceryl guanicolate, acetylcystein, ambroxol dan carbocistein. Pemberian antibiotik tidak dianjurkan untuk penggunaan jangka panjang, antibiotik digunakan pada PPOK eksaserbasi bukan pada PPOK yang stabil dan antibiotik yang digunakan golongan makrolid atau sesuai dengan pola kuman yang ada di rumah sakit.^{23,24}

Intervensi bedah merupakan upaya untuk menangani hiperinflasi dengan berfokus pada merubah ukuran dan bentuk rongga dada untuk mengakomodasi paru yang hiperinflasi. *Lung Volume Reduction Surgery (LVRS)* merupakan teknik pembedahan yang bermanfaat bagi beberapa pasien dengan emfisema yang memiliki kontrol buruk walaupun terapi medis sudah maksimal, mencakup pengurangan volume paru dengan eksisi jaringan emfisematosa. Pengurangan volume paru bronkoskopi merupakan salah satu pilihan pengobatan terbaru untuk emfisema berat, prosedur invasif minimal yang disebut pengurangan volume paru-bronkoskopi (BLVR) menggunakan katup endobronkial. Perangkat kecil ditanamkan di saluran udara paru dan bertindak sebagai katup satu arah, katup memblokir bagian yang sakit dari paru dan memungkinkan daerah yang lebih sehat untuk berkembang dan berfungsi lebih efisien. Intervensi yang dilakukan ini dapat memiliki manfaat pada pasien dengan gejala menetap meskipun telah diberikan terapi maksimal tapi tidak dapat dilakukan pembedahan pengurangan volume paru.²⁵

KESIMPULAN

1. Penyakit paru obstruksi kronik adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan adanya keterbatasan aliran udara yang persisten dan umumnya bersifat progresif, berhubungan dengan inflamasi kronik yang berlebihan pada saluran napas akibat gas atau partikel berbahaya.
2. Penatalaksanaan PPOK stabil meliputi edukasi, berhenti merokok, obat-obatan, terapi oksigen, rehabilitasi medis, nutrisi.
3. Tatalaksana yang tepat pada PPOK stabil sangat membantu untuk prognosis yang lebih baik pada PPOK stabil.

Pembimbing

Dr. Adrianison, Sp.P (K)

DAFTAR PUSTAKA

1. Fishman PA, Elias JA, Grippi MA, senior RM, Pack AL. Obstructive Lung Disease. Pulmonary disease and disorder fishman 5th Ed. Pennsylvania: McGraw Hill: 2015 : (4).
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2019.
3. Amin M, Yunus M, Antariksa B, Djajalaksana S, Wiyono WH, Sutoyo DK et al . Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Diagnosis dan Penatalaksanaan. Jakarta : UI-Press, 2016.
4. Menezes AM, Perez PR, Jardim JB. Muino A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Five Latin American Cities. *The Lancet*. 2005; 366: 1875-81.
5. Zheng Y, Zhu J, Liu Y, Lai W, Lin C, Qiu K, et al. Triple therapy in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *BJM*. 2018.363.
6. Lima FF, Camillo CA, Grigoletto I, Uzeloto JS, Vanderlei FM, Ramos D, et al. Effect of Combining Functional Exercise With Exercise Training On Daily Physical Activities And Functionality In Patient With COPD. *BMC*. 2019.
7. Achilos KM, Powrie JD. Diagnosis and Management of Stable COPD. *BJM*. 2011;4(3).
8. Urwyler P, Boesing M, Abig K, Cattaneo M, Dieterle T, Zeller A, et al. Reduction of Corticosteroid use in outpatient treatment of exacerbation COPD. *Biomedcentral*. 2019. 20:727.
9. Decramer M, Vestbo J, Celli B. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. *Global chronic obstructive lung disease*. 2015.
10. Yudhawati R, Prastiyo. Imunopatogenesis Penyakit Paru Obstruksi Kronis : *Jurnal respirasi*. 2018;4.

11. Price SA, Wilson LM. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta : EGC; 2016.
12. Chapman S, Robinson G, Stradling J, West S, Wrigthson J. Oxford Handbook of Respiratory Medicine. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 3th ed. 2014: 169-186.
13. Joshua JS, Thomas PS. COPD : Immuno Pathogenesis and Immunological and Bio Markers. *Advanced in Research*. 2015, 3(2).
14. Harvard University. *Applied Chest Imaging Laboratory*. Available from: <https://acil.med.harvard.edu/copd>.
15. Ward JP, Leach RM. The Respiratory system at a Glance. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 3th Ed. Blackwell: 2010.
16. Mayo Foundation for Medical Education. *Pulmonary Hypertension*. Available from: [https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary hypertension](https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary-hypertension).
17. Chen FJ, Lin GP, Huang XY, Liu YL, Zeng Z, Guo Y. Evaluation of Charecteristic of Asthma in Severe and Extremely Sevre COPD. *International journal of Chronic pulmonary disease*. 2019: 142663-2671.
18. Jones KG. The management of stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Primary Care Respiratory Society*. 2013; 13.
19. Nudwiningtyas N, Islamadina B, Rumende CM, Kamella T. Inpiratory muscle trainer effectivess in chronic obstructive pulmonary disease rehabilitation program. MKB. 2019.
20. Zysman M, Chabot F, Housset B, Panzini CM, Devillier, Roche N. Pharmacological Treatmen Optimisation for Stable COPD. *Eur Respir Journal*. 2017.
21. Singh S. Physiotherapy in stable CPOD. *Chronic Respiratory Disease*. 2005; 2: 57-58.
22. Panerini M, Ambrosino N, Simonelli C, Bertacchini L, Venturelli M, et al. Physical Activity in Patients With Crhonic Obstructive Pulmonary Disease on Long Term Oxygen Therapy. *International journal of Chronic pulmonary disease*. 2019: 10.2147.

23. Weinberger SE, Cockril BA, Mandel J. *Crhonic Obstructive Pulmonary Disease. Principles of Pulmonary Medicine 7th Ed.* Elsevier. 2019.
24. Ansary SF, Memon M, Brohi N, Tahir A. N-acetylcystein in the Management of Acute Exacerbation of Chronic Pulmonary Disease. 2019. 11(11).
25. Gordon M. Journal of Thoracic Disease. *Department of Thoracic Medicine and Surgery vol 10.* 2018.